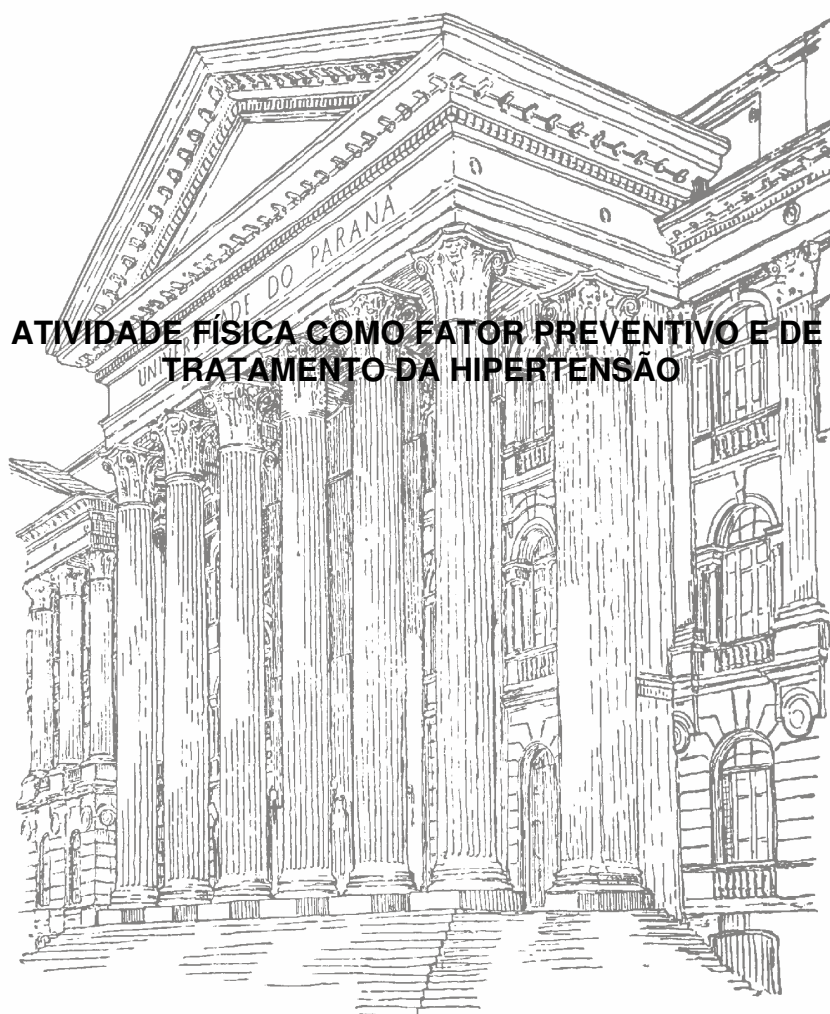


VIVIANE MAURA MACHADO



**ATIVIDADE FÍSICA COMO FATOR PREVENTIVO E DE
TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO**

CURITIBA

2005

VIVIANE MAURA MACHADO

**ATIVIDADE FÍSICA COMO FATOR PREVENTIVO E DE
TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO**

Monografia apresentada como requisito parcial
para a conclusão do Curso de Bacharelado em
Educação Física, do Departamento de
Educação Física, Setor de Ciências Biológicas,
Universidade Federal do Paraná.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Maria Gisele dos
Santos

**CURITIBA
2005**

AGRADECIMENTOS

- À Deus, a quem devo sempre a minha gratidão por tudo o que me proporcionou, sempre ao meu lado me conduzindo, amo você;
- À minha querida família que sempre me apoiou e foi o suporte para o meu crescimento pessoal;
- Aos inesquecíveis amigos que estiveram e participaram do meu período acadêmico;
- À minha orientadora Maria Gisele dos Santos pela orientação em minha monografia;
- À equipe Tecnicópias pela encadernação da minha monografia.

RESUMO

O estilo de vida atualmente têm sido modificado pelas transformações em nossa sociedade devido a modernização em diversos setores, fator este que contribui para um melhor padrão de vida. Em contrapartida, pelo aumento da comodidade, há um aumento da inatividade física, que pode vir a trazer diversos problemas cardiovasculares, dentre eles a hipertensão arterial. Além da inatividade física fatores como: obesidade, excesso de sal, fumo e álcool, dieta inadequada de potássio estão associados à hipertensão arterial. Neste trabalho, inicialmente há uma explicação à cerca do sistema cardiovascular que é composto pelo sangue, pelas artérias, veias e pelo coração. Focaliza as estruturas, o seu funcionamento e as circulações que são mantidas para o bom funcionamento desse sistema. Quanto à hipertensão arterial esta se revela para valores da pressão sanguínea acima de 140/90 mmHg, sendo este valor considerado limítrofe. Este aumento da pressão excessiva pode ser causado pelo acúmulo de gordura depositante nos vasos sanguíneos causando a rigidez das artérias ou mesmo o aumento da resistência arterial excessiva ao fluxo sanguíneo na periferia por causa de uma disfunção renal ou nervosa. Como prevenção e tratamento da hipertensão arterial é necessário adotar um programa de exercícios individualizados e prescritos por um profissional de Educação Física. Os exercícios mais indicados são os aeróbicos de intensidade moderada realizados três a cinco vezes por semana e com sessões de 20 a 60 minutos. Quanto aos exercícios com pesos, deve-se evitar levantamentos exagerados pela forte contração da musculatura sobre os vasos sanguíneos.

Palavras-chave: hipertensão arterial, atividade física, exercício aeróbio.

SUMÁRIO

RESUMO.....	iii
1.0 INTRODUÇÃO.....	1
1.1 Justificativa	1
1.2 Problema	2
1.3 Objetivo Geral.....	2
1.4 Objetivos Específicos.....	2
2.0 REVISÃO DE LITERATURA.....	3
2.1 Sistema Cardiovascular.....	3
2.2 Hipertensão Arterial.....	8
2.3 Efeitos do exercício aeróbio no hipertenso.....	16
3.0 METODOLOGIA.....	24
4.0 CONCLUSÃO.....	25
REFERÊNCIAS.....	26

1.0 INTRODUÇÃO

O estilo de vida é um dos mais importantes determinantes da saúde, no entanto a saúde apesar de ser um dos atributos mais preciosos do ser humano, mesmo assim na maioria das vezes é considerado como um fator secundário, que trazido já por tradição só é cuidada ou mantida sobre vigilância quando ameaçada mais seriamente.

O estilo de vida inativo contribui para muitas das enfermidades degenerativas que podem afetar a saúde do homem como é o caso da hipertensão, sendo esta uma doença cardiovascular.

A hipertensão está presente em proporções epidêmicas nos adultos das sociedades industrializadas e está associada com um risco muito maior de vir a desenvolver numerosas patologias cardiovasculares. Existe uma controvérsia constante acerca da eficácia da terapia farmacológica agressiva nos indivíduos com elevações ligeiras a moderadas na pressão arterial. Isso deu origem a uma busca para terapias não-farmacológicas como o treinamento com exercícios.

Com isto, vê-se a necessidade de se conhecer mais sobre a hipertensão e de procurar maneiras de se tratar, destacando o treinamento com exercícios aeróbios como fator preventivo e também de tratamento da doença.

Portanto este trabalho busca realizar uma revisão bibliográfica acerca dos benefícios da atividade física na prevenção e no tratamento da hipertensão.

1.1 JUSTIFICATIVA

A hipertensão arterial crônica promove limitações físicas definitivas, ocasionadas pelo comprometimento dos órgãos-alvo (coração, cérebro, rins, artérias periféricas, retinas), demonstrando a magnitude deste problema de saúde pública.

Por ser uma doença que não tem cura, ela precisa ser tratada continuamente.

Visto que a hipertensão é acrescida de sintomas cranianos como dor de cabeça e tonturas, muitas vezes associadas a crises de náuseas e vômitos. Além disso podendo ocorrer, em determinados casos, vertigens, zumbidos nos ouvidos ou, ainda alterações de personalidade que seriam determinadas por um possível dano vascular

cerebral, bem como sua deterioração, busca-se esclarecer a doença bem como os efeitos do treinamento aeróbio, como fator preventivo e de tratamento da hipertensão.

1.2 PROBLEMA

Com o avanço tecnológico muitas atividades deixaram de ser exercidas pelo homem em substituição das máquinas. O conforto e a praticidade tornaram o homem moderno cada vez mais inativo.

A inatividade física juntamente com o avanço da idade traz consigo vários fatores que poderá vir a favorecer a aquisição de doenças cardiovasculares. A partir desta preocupação quais são os efeitos fisiológicos do treinamento aeróbio como fator preventivo e de tratamento da hipertensão?

1.3 OBJETIVO GERAL

Esclarecer a hipertensão bem como analisar os efeitos fisiológicos do treinamento aeróbio como fator preventivo e de tratamento.

1.4 OBJETIVO ESPECÍFICO

- Definir a hipertensão arterial
- Estudar o sistema cardiovascular
- Verificar as causas da formação da hipertensão
- Identificar a influência dos fatores de risco na hipertensão
- Diagnosticar como a atividade física influencia nos fatores de risco associados à hipertensão
- Estudar a forma de exercício mais recomendado na prevenção e no tratamento da hipertensão.

2.0 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR

O sistema cardiovascular necessita da circulação do sangue pelo corpo todo para isto desempenha várias funções como a de levar o suprimento de oxigênio aos tecidos, realizar o transporte dos produtos degradados provocados pelas atividades metabólicas das células bem como o transporte dos hormônios que são capazes de modificar o funcionamento de outros órgãos do corpo. O sangue também é utilizado para a manutenção da temperatura corporal através da distribuição homogênea de calor pelas diversas partes do organismo. Para que este transporte aconteça o coração realiza um papel fundamental porque é ele que produz a força para a circulação do sangue pelos tubos de vários calibres, que comunicam todas as partes do corpo. Para que essa irrigação atinja as diversas regiões, as artérias que saem do coração vão diminuindo seus calibres formando arteríolas, depois capilares que são os menores e mais numerosos vasos sanguíneos. Posteriormente viram vênulas e quando vão se aproximando novamente do coração aumentam de tamanho tornando-se veias. (POWERS & HOWLEY, 2000, p.152).

Nesta circulação, grande parte do volume sanguíneo total encontra-se dentro das pequenas artérias, veias e capilares, o que representa cerca de 60%.No músculo cardíaco este volume é de apenas 7%. (KATCH & MCARDLE, 2003, p.315).

O coração humano apresenta quatro cavidades sendo duas superiores, denominadas átrios (ou aurículas) e duas inferiores, denominadas ventrículos. O átrio direito comunica-se com o ventrículo direito através da válvula tricúspide. O átrio esquerdo, por sua vez, comunica-se com o ventrículo esquerdo através da válvula bicúspide ou mitral. Estas válvulas cardíacas servem para garantir que o sangue siga uma única direção, sempre dos átrios para os ventrículos.O lado direito do coração, recebe sangue proveniente do corpo e a seguir bombeia para os pulmões através da circulação pulmonar.(FOSS & KETEVIAN, 2000, p. 197)

Segundo AIRES (1999) na circulação pulmonar o sangue venoso flui do átrio direito para o ventrículo direito que bombeia o sangue para a artéria pulmonar, para

artérias menores e para os calibres pulmonares. A captação de oxigênio e a liberação do dióxido de carbono é feita pela difusão entre o sangue e o gás alveolar. Deste ponto, o sangue entra nas veias pulmonares, retornando ao átrio esquerdo e, daí, ao ventrículo esquerdo. Por sua vez, o lado esquerdo, que consiste em átrio e ventrículo esquerdo, recebe sangue proveniente dos pulmões e, a seguir, o bombeia para todo o resto do corpo através da circulação sistêmica. Nela o sangue arterial proveniente do ventrículo esquerdo é bombeado para a aorta. Segue então para um sistema de artérias de distribuição, terminando nos diversos órgãos da circulação sistêmica. Por controle neural ou metabólico, o calibre dos vasos arteriolares são alterados, podendo regular a pressão e o fluxo no circuito sistêmico e ou transferir o sangue de um órgão para outro. As arteríolas drenam o sangue para os capilares onde o oxigênio e outros metabólitos fluem através das paredes capilares para o espaço extracelular.

De acordo com o mesmo autor, produtos do metabolismo celular, por outro lado, passam para o fluído extracelular e, daí, para o sangue. O sangue, agora venoso, entra nas vênulas e corre em direção às veias, que funcionam como condutoras e como um reservatório de volume. As grandes veias se unem para formar as duas veias cavas. Delas, o sangue então chega ao átrio direito. Parte da circulação sistêmica é composta pelo átrio e o ventrículo esquerdo enquanto que o átrio e o ventrículo direito fazem parte da circulação pulmonar. Os dois lados, esquerdo e direito do coração são separados por uma parede muscular sólida e espessa. As válvulas semilunares, localizadas na parede arterial imediatamente por fora do coração, impedem o fluxo retrógrado do sangue para dentro do coração, nos períodos entre as contrações. As câmaras atriais saculiformes com paredes relativamente finas funcionam como bombas preparadoras, destinadas a receber e armazenar o sangue durante o período de recuperação de contração ventricular. Aproximadamente 70% do sangue que retorna para os átrios fluem diretamente para dentro do ventrículo antes da contração atrial. A contração simultânea de ambos os átrios força o sangue restante para dentro de seus ventrículos respectivos, localizados logo abaixo. Quase imediatamente após a contração atrial, os ventrículos se contraem e forçam o sangue para dentro do sistema arterial. À medida que a pressão ventricular aumenta, as válvulas atrioventriculares se mantêm fechadas. Todas as

válvulas cardíacas permanecem fechadas por 0,02 a 0,06 segundos. Esse período de intervalo onde há o aumento da tensão ventricular, durante o qual o volume cardíaco e o comprimento das fibras permanecem inalterados, representa o período de contração isovolumétrica do coração. O sangue é ejetado do coração quando a pressão ventricular ultrapassa a pressão arterial. Pela natureza do arranjo espiralado e circular das faixas do músculo cardíaco, o sangue é espremido do coração em cada contração. (AIRES, 1999)

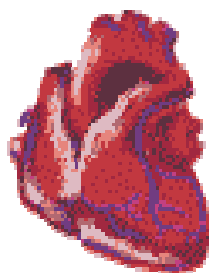


Imagem: ATLAS INTERATIVO DE ANATOMIA HUMANA. Artmed Editora.

A parede das artérias são muito espessas, compostas por tecido conjuntivo e músculo liso, o que faz com que não ocorra uma permuta gasosa entre o sangue arterial e os tecidos pelas paredes desses vasos. O sistema arterial é responsável por realizar o transporte do sangue rico em oxigênio para os tecidos. Esta circulação obedece a uma ordem sendo que o sangue bombeado vindo a partir do ventrículo esquerdo deve entrar para a aorta, que possui paredes elásticas e assim os distribui para todo o corpo através das suas ramificações menores, as arteríolas. Estas por sua vez têm a finalidade de regular o fluxo sanguíneo periférico através da contração ou relaxamento do circuito vascular. Fator este de extrema importância que contribui para a função de redistribuição sanguínea para as áreas comprometidas temporariamente durante o exercício, pois o sangue pode ser desviado para os músculos ativos. (KATCH & MCARDLE, 2003, p. 315)

As arteríolas por sua vez se ramificam em numerosos capilares que apresentam uma lâmina basal e uma fina camada de células endoteliais perfuradas. Na continuação deste transporte os capilares se convergem para ocorrer a formação das vênulas e veias que apresentam um pouco de elastina, colágeno e músculo liso. As veias

apresentam mais músculo liso e colágeno, apresentando importante função no estoque de sangue, e o músculo liso regula o volume venoso. A velocidade de deslocamento do sangue no interior dos vasos depende da amplitude do leito vascular, diminuindo à medida que o sangue se distancia do coração, chegando a um mínimo nos capilares e aumentando novamente nas veias (AIRES, 1999).

Com esta rede formada, o impulso do sangue gerado é ocasionado pela repetição da contração e do relaxamento do coração. Sendo a fase de contração chamada sístole e a de relaxamento, diástole. No coração a contração atrial acontece durante a diástole ventricular enquanto que o relaxamento atrial ocorre durante a sístole ventricular (que libera o sangue para as circulações sistêmica e pulmonar) ocasionando uma ação de duas fases. Com isto a pressão no interior das câmaras cardíacas sobe e desce. (POWERS & HOWLEY, 2000, p.154).

KATCH & MCARDLE (2003) comentam que na contração do ventrículo esquerdo uma onda de sangue penetra na aorta. Como os vasos periféricos não permitem que o sangue escoe para dentro do sistema arterial com a mesma rapidez com que é ejetado pelo coração, parte desse sangue é armazenado na aorta. Isso cria uma certa pressão dentro de todo o sistema arterial e acarreta uma onda de pressão dentro de todo o sistema arterial e se desloca da aorta até os ramos mais afastados da árvore arterial. Essa seqüência de distensão e recuo elástico da parede arterial durante um ciclo cardíaco pode ser verificado em qualquer artéria superficial do corpo na forma de um pulso. Nos indivíduos sadios, a frequência do pulso e a frequência cardíaca são idênticas.

A frequência cardíaca e o volume de ejeção, que é considerado a quantidade de sangue bombeada por batimento cardíaco são os dois principais componentes do desempenho cardíaco. Ambos aumentam durante o exercício e, portanto, fazem aumentar o débito cardíaco. Durante o exercício há um aumento no retorno venoso e um aumento na contratilidade do miocárdio (FOSS, 2000, p. 206).

Segundo AIRES (1999) a maior resistência ao fluxo sanguíneo ocorre nas menores artérias e arteríolas contribuindo na queda de pressão quando o mesmo atravessa esses vasos. Conforme as necessidades locais elas podem se dilatar

ocasionando uma diminuição da resistência ao fluxo, de modo que o fluxo aumenta. A vasoconstrição tem o efeito reverso

Quanto ao sangue arterial ele pode ser caracterizado por ter uma alta pressão de O_2 (PO_2 de 95 mmHg) e baixa pressão de CO_2 (PCO_2 de 40 mmHg). A alta pressão de O_2 acarreta uma maior porcentagem de hemoglobina que combinada com o oxigênio forma a oxihemoglobina, que confere ao sangue uma cor vermelho-brilhante. Caso ocorra uma hemorragia, o sangue arterial pode ser reconhecido através da sua cor característica e por formar jatos de sangue descontínuos, visto que possuem uma alta pressão. O sangue venoso por sua vez é caracterizado por ter uma baixa pressão de O_2 (PO_2 de 40 mmHg) e alta pressão de CO_2 (PCO_2 de 46 mmHg). Possui uma cor característica azul-escura. Quando ocorre uma hemorragia venosa o sangue sae lentamente com fluxo muito reduzido, mas contínuo (DOUGLAS, 1999, p. 545).

Em repouso, a pressão mais alta gerada pelo coração é de aproximadamente 120 mmHg durante a contração, ou sístole, do ventrículo esquerdo. A artéria braquial é usada como o ponto de referência para esta mensuração, com o braço colocado ao nível do átrio direito. A pressão sistólica permite fazer uma estimativa do trabalho do coração e da tensão que age contra as paredes arteriais durante a contração ventricular. Durante a fase de relaxamento do coração, quando ocorre o fechamento das válvulas aórticas, o recuo elástico natural do sistema arterial proporciona uma pressão contínua capaz de manter um fluxo constante de sangue para a periferia, até a próxima onda de sangue. Durante a diástole, ou fase de relaxamento do ciclo cardíaco, a pressão arterial cai para cerca de 70 ou 80 mmHg. A pressão diastólica proporciona uma indicação da resistência periférica, ou da facilidade com que o sangue flui das arteríolas para dentro dos capilares. Quando a resistência periférica é alta, a pressão dentro das artérias após a sístole não é dissipada rapidamente e, assim sendo, continua elevada durante grande parte do ciclo cardíaco (KATCH & MCARDLE, 2003, p. 320).

De acordo com MION JR(1998) a pressão sistólica além de ser gerada pela sístole cardíaca tem seu nível que depende principalmente de fatores que determinam a performance sistólica cardíaca. Dentre os principais fatores pode-se destacar a

capacidade contrátil intrínseca do músculo cardíaco (contratibilidade), os dois fatores intimamente associados em corações intactos, volume de sangue presente no ventrículo esquerdo previamente à contração, resistência contra a qual o coração ejeta o sangue, mecanismo que ativa a auto-regulação homeométrica do músculo cardíaco e a frequência dos batimentos que influencia não somente o volume-minuto do sangue que é ejetado pelo coração como também a força de contração de sístoles individuais. A maioria desses mecanismos dependem da variação da disponibilidade de cálcio e na eficiência das reações enzimáticas que envolvem o cálcio e proteínas contráteis do músculo cardíaco.

Para AMODEO (1997) com relação à parte clínica, determina-se a pressão arterial por meio de um esfigmomanômetro que consiste em um manguito inflável conectado a um manômetro de mercúrio ou de mola e ausculta-se o som de Korotkoff com um estetoscópio com o paciente em repouso por no mínimo cinco minutos na posição supina ou sentada. O centro do manguito deve ser colocado na direção da artéria braquial e sua borda inferior quatro a seis centímetros acima dela. Com o braço ao nível do coração e este ao nível zero, no caso da coluna de mercúrio, o manguito deve ser inflável de 30 a 50 mmHg acima do desaparecimento do pulso da artéria radial. Assim a desinsuflação do manguito deve proceder-se a uma velocidade de 2 a 3 mmHg/s e o som de Korotkoff são auscultados com o estetoscópio sobre a artéria braquial. Para a aferição são necessárias algumas recomendações como: repousar 15 minutos em ambiente calmo; estar com a bexiga vazia; aguardar 30 minutos em caso de prática de exercício, ingestão de álcool, café ou fumo; realização do ajuste do manguito para crianças e obesos e considerar a medida de menor valor obtido.

Convém obter mais que uma única medida durante cada sessão. No entanto, deverá transcorrer pelo menos um minuto entre cada mensuração (FOSS, 2000).

2.2 HIPERTENSÃO ARTERIAL

Quando a pressão sistólica e ou diastólica apresenta-se cronicamente elevada quando se está em repouso, é denominada hipertensão ou pressão arterial (sanguínea)

alta. Os valores obtidos durante várias consultas, que ultrapassam os 140 mmHg e 90 mmHg, em geral são classificados como hipertensão sistólica e diastólica respectivamente. Foi estimado que 12% de todas as pessoas falecem em consequência da hipertensão. Os problemas clínicos relacionados à pressão alta incluem insuficiência cardíaca, insuficiência renal, acidente vascular cerebral e ataque cardíaco. A hipertensão resulta de um maior débito cardíaco e ou de uma maior resistência periférica sistêmica. Um aumento na resistência pode ser causado por numerosos fatores, alguns dos quais incluem problemas associados com a função renal. Um tipo comum de pressão alta é denominado hipertensão primária, essencial ou idiopática. Esta não possui nenhuma causa conhecida e, portanto, nenhuma cura conhecida. Outro tipo de pressão alta, que está associado com flutuações, de forma que algumas vezes as leituras estão elevadas durante o exame e outras vezes as leituras são normais é denominada hipertensão lábil (FOSS, 2000).

Quadro 1 - Classificação da Hipertensão Arterial	
I Hipertensão sistólica com pressão ampla	
A Decréscimo da complacência da aorta (arteriosclerose)	
B Aumento do volume de ejeção	
1 Insuficiência aórtica	
2 Tireotoxicose	
3 Síndrome do coração hipercinético	
4 Febre	
II Hipertensão sistólica e diastólica (aumento da resistência vascular periférica)	
A Renais	
1 Glomerulonefrite aguda e crônica	
2 Doença renal policística	
3 Estenose renovascular ou infarto renal	
4 A maioria das outras doenças renais graves (nefrosclerose arteriolar, nefropatia diabética etc.)	
5 Tumores produtores de renina	
B Endócrinas	
1 Anticoncepcionais orais	
2 Hiperfunção supra-renocortical	
A Doença e síndrome de Cushing	
B Hiperaldosteronismo primário	
C Síndromes supra-renogenitais congênitas ou hereditárias	
3 Feocromocitoma	
4 Acromegalia	
C Neurogênicas	
1 Psicogênica	
2 Síndrome diencefálica	
3 Disautonomia familiar	
4 Polineurite (porfíria, intoxicação pelo chumbo)	
D Miscelânea	
1 Coartação da aorta	
2 Aumento do volume intravascular (transusão excessiva, policitemia vera)	
3 Hipercalcemia	
E Etiologia desconhecida	
1 Hipertensão essencial (> 90% de todos os casos de hipertensão)	
2 Toxemia da gravidez	

(HARRISON, 1992, p. 6-164)

Segundo GUYTON (1997) quando as artérias se tornam endurecidas devido à substâncias adiposas que se depositaram dentro de suas paredes (ao espessamento da camada do tecido conjuntivo do vaso) ou quando o sistema arterial oferece uma

resistência excessiva ao fluxo sanguíneo na periferia por causa da sobrecarga nervosa, ou da disfunção renal; a partir desse momento a pessoa pode se tornar um hipertenso.

AMODEO (1997) relata que a hipertensão se distingue quanto aos níveis tencionais a gravidade das lesões aos órgãos alvo e quanto à etiologia. Quanto aos níveis tencionais sistólicos e diastólicos, de acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS) a hipertensão pode ser classificada como normotensão, hipertensão leve, subgrupo limítrofe, hipertensão moderada e severa, hipertensão sistólica isolada e subgrupo limítrofe. Na normotensão a pressão sistólica é menor do que 140 mmHg e a pressão diastólica menor que 90 mmHg; na hipertensão leve a pressão sistólica varia entre 140 e 180 mmHg e/ou a diastólica varia de 90 a 105 mmHg; no subgrupo limítrofe a pressão sistólica varia entre 140 a 160 mmHg e a pressão diastólica entre 90 a 95 mmHg; a hipertensão moderada e severa tem a sua pressão sistólica menor igual a 180 mmHg e a pressão diastólica maior é igual a 105 mmHg; a hipertensão sistólica isolada tem a sua pressão sistólica menor ou igual a 160 mmHg; e a pressão diastólica menor que 90mmHg. Deve-se lembrar que esses níveis tensionais apenas nos dão a noção de tão elevada esta a pressão arterial em um indivíduo em um determinado instante e não a severidade real do quadro naquele momento de aferição. Além disso, a gravidade das lesões aos órgãos alvo não corresponde necessariamente aos níveis tencionais de tal modo que se faz necessária a classificação da hipertensão arterial pela gravidade das lesões nos órgãos-alvo. A hipertensão pode ser classificada em três estágios em relação à gravidade das lesões nos órgão-alvo. No primeiro estágio não há manifestações de lesões orgânicas. Já no segundo estágio há pelo menos uma das manifestações de lesão de órgãos-alvo, dentre elas ocorre a hipertrofia cardíaca ou estreitamento focal ou generalizado das artérias retinianas, a microalbuminúria ou a proteinúria e/ou discreto aumento da creatina plasmática [1,2-2,0 mg/dl] e a evidência radiológica ou ultra-sonográfica de placa aterosclerótica (artérias: carótidas, aorta, íliaca ou femoral). E finalmente no terceiro estágio os sintomas e sinais decorrentes de lesão dos órgãos-alvo podem atingir o coração provocando angina pectoris, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca. No cérebro pode causar AVC ataque isquêmico transitório, encefalopatia hipertensiva e demência vascular. No fundo do olho causa

hemorragias. No rim causa creatinina plasmática maior que 2,0 mg/dl e insuficiência renal e nos vasos pode causar aneurisma dissecante, doença arterial oclusiva sintomática.

Recentemente, novas recomendações para o diagnóstico, a classificação e o acompanhamento da hipertensão arterial foram alvos de novas discussões, alguns valores foram revistos e outros reafirmados. Um deles diz respeito ao conceito de que o aumento do risco cardiovascular se inicia com níveis de pressão arterial considerados normais e aumenta de forma diretamente proporcional ao aumento da pressão arterial. Em maio de 2003 o JAMA, importante fonte de reconhecimento médico, publica o 7º Relatório do Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment on High Blood Pressure (JNC-VII) onde propõe uma nova classificação para a pressão arterial, com algumas diferenças em relação às Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (2002). Destaca-se a faixa pré-hipertensiva que teve como objetivo destacar o potencial preventivo da adoção de modificações do estilo de vida nesta população. Entretanto é importante ressaltar que o limite de 140/90 mmHg permanece como o ponto de corte para a definição de hipertensão arterial em todos os documentos. (POZZAN, BRANDÃO et al, 2003, p.255)

Quadro 2 – Classificação da Pressão Arterial

Diretrizes Brasileiras			JNC-VII		
Classificação	PAS(mmHg)	PAD (mmHg)	Classificação	PAS (mmHg)	PAD(mmHg)
Ótima	<120	< 80	Normal	< 120	< 80
Normal	<130	< 85	Pré-Hipertensão	120-139	80-89
Normal limítrofe	130-139	85-89	HÁ		
HÁ			Estágio 1	140-149	90-99
Estágio 1	140-159	90-99	Estágio 2	> 160	> 100
Estágio 2	160-179	100-109			
Estágio 3	> 180	> 110			
HSI	> 140	< 90			

Para NIEMAN (1999) a hipertensão arterial não é detectada através de sinais precoces, por isso é reconhecida como uma doença silenciosa. De acordo com o National Heart, Lung and Blood Institute, quando a hipertensão não é detectada e tratada ela pode: levar ao ataque cardíaco, ao acidente vascular cerebral (AVC) ou a

insuficiência renal devido ao endurecimento mais rápido das artérias do organismo, especialmente no coração, cérebro e rins; a estreitamento dos vasos sanguíneos dos rins, podendo levar à insuficiência renal; a formação de aneurismas nos vasos cerebrais podendo acarretar AVC; e aumento do coração, podendo levar à insuficiência cardíaca.

AMODEO (1997) comenta que existe outra causa da hipertensão arterial secundária e seria a hipertensão induzida pela gravidez e substâncias exógenas como: contraceptivos hormonais, corticosteróides, alcaçus e calenoxolona, cocaína, anfetaminas, alimentos com tiramina, antiinflamatórios não – hormonais, ciclosporina, eutropoetina, antidepressivos tricíclicos, descongestionantes nasais. Nas doenças neurológicas pode-se destacar o aumento da pressão intracraniana: tumor cerebral, encefalite, acidose respiratória, apnéia do sono, quadriplegia, porfíria aguda, disautonomia familiar, envenenamento por chumbo, síndrome de Guillain-Barré. Deve – se lembrar também que a grande maioria da população hipertensa (90-95%) não apresenta claramente uma etiologia para a hipertensão, sendo assim denominada de hipertensão primária ou essencial. O restante (5-10%) apresenta uma causa bem definida para o aparecimento da hipertensão; sendo que a correção ou a retirada do efeito causal restabelece a normotensão.

Conforme análise de RONDON & FUCHS (2003) quando as pessoas com hipertensão arterial utilizam religiosamente os medicamentos para controle dessa condição, as taxas de morte por doença cardíaca e derrame diminuem. Entretanto, muitas pessoas hipertensas não aderem completamente ao uso de medicamentos e, como resultado, menos de um terço dos doentes possui a pressão arterial sob controle. Muitos esquemas terapêuticos são caros e quase todos os medicamentos anti-hipertensivos apresentam alguns efeitos colaterais adversos.

Para o tratamento e a prevenção da hipertensão arterial é necessário ter prudência nos hábitos de vida. Algumas das recomendações são:

- Perda do excesso de peso: Estudos identificaram uma forte relação entre o peso corporal e a pressão arterial. A obesidade mais do que triplica o risco de desenvolvimento de hipertensão, com o risco aumentado fortemente com o aumento do peso corporal. Foi observado que a perda do excesso de peso é a estratégia do estilo

de vida mais eficaz para a normalização da pressão arterial. A perda de apenas 2,3 a 4,5 quilogramas pode diminuir a pressão arterial diastólica em 5 mmHg, enquanto uma perda de 9 quilogramas ou mais dobraria essa melhoria (NIEMAN, 1999, p.196).

Segundo NOBRE (2001) o aumento de peso traz consigo o aumento no colesterol e aumento na frequência cardíaca, pois aumenta as pressões sistólica e diastólica, e aumento na taxa lipídica e com isso consequentemente o aumento na pressão arterial. Demonstrou-se que a perda de peso em torno de 6% do peso inicial leva à queda da pressão arterial de 13 mmHg na sistólica e 10 mmHg na diastólica. Em relação ao colesterol este também pode diminuir em média 10% e a frequência cardíaca em repouso 5%, diminuindo assim a morbidade cardiovascular.

- Reduzir a ingestão de sal a menos de 2.300 mg (uma colher de chá) por dia: A diminuição de meia colher de chá por dia reduz a pressão arterial sistólica em aproximadamente 5 mmHg e a pressão arterial diastólica em cerca de 2,5 mmHg.. Para manter a ingestão baixa deve-se evitar alimentos ricos em sódio, optar mais por frutas frescas e vegetais, reduzir o uso de sal durante o preparo do alimento e utilizar mais ervas e temperos (NIEMAN, 1999, p.196).

HARRISON (1993) afirma que o aumento do sal no organismo aliado a um defeito do rim para excretá-lo pode gerar um aumento secundário dos fatores natriuréticos circulantes. Um desses inibe a ATPase sódio-potássio que induz a um acúmulo intracelular de cálcio e a uma hiperatividade dos músculos lisos vasculares ocasionando uma resposta aumentada dos agentes vasoconstritores.

De acordo com NOBRE (2001) a diminuição na pressão arterial, se reduzida a ingestão de sal, é maior quanto maior for a pressão inicial e mais idosa for a população estudada. A adesão a longo prazo tem resultados mais modestos, com redução de 15 a 20 % do consumo inicial, porém com respostas na pressão arterial mais satisfatórias.

- Dieta adequada de potássio (frutas e vegetais): O potássio, comum nas frutas e vegetais frescos, parece auxiliar na redução da pressão pela promoção do aumento da quantidade de sal excretado pela urina. Pelo menos cinco a nove porções de frutas diárias são recomendadas para manter a ingestão de potássio em níveis ideais.

- Limitar a ingestão alcoólica: Uma grande quantidade de estudos demonstrou que o consumo exagerado de álcool (três ou mais doses por dia em média) causa um aumento na pressão arterial. Entre os consumidores freqüentes de álcool, a hipertensão é quatro vezes mais comum do que entre as pessoas que evitam o álcool. E quando as pessoas hipertensas que bebem exageradamente interrompem o hábito, a pressão arterial cai. A maioria dos especialistas recomenda menos do que duas doses diárias para evitar o risco de desenvolver hipertensão (NIEMAN, 1999).

AMODEO (1997) relata que o estresse é um importante fator de risco para vários tipos de doenças, geralmente em sociedades ocidentais urbanizadas e industrializadas, isto quer dizer, na sociedade moderna e competitiva atual. Em relação à hipertensão arterial o estresse promove no organismo (em situações crônicas) ajustes fisiológicos e estruturais que podem desencadear a hipertensão arterial e outras doenças cardiovasculares, e os níveis mais elevados da pressão arterial, mesmo de curta duração, promovem alterações estruturais no sistema cardiovascular, particularmente das camadas média e íntima da vasculatura. Embora estas alterações estruturais sejam inicialmente fisiológicas e protetoras, gradativamente impunham uma sobrecarga adicional ao coração e desencadeiam algumas adaptações geométricas e estruturais nesse órgão, principalmente a hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE). As adaptações cardíacas tendem a elevar a pressão arterial e estabelecem um círculo vicioso entre os níveis pressóricos mais elevados e as alterações estruturais da vasculatura. Nesta concepção, os estímulos psicossociais e a hiperreatividade pressórica certamente têm grande relevância na fisiopatogenia da hipertensão arterial.

Quadro 3 – Fatores indicativos de prognóstico adverso na hipertensão

- I Raça Negra
- II Juventude
- III Sexo Masculino
- IV Pressão Diastólica persistente > 115 mmHg
- V Fumo
- VI Diabetes melito
- VII Hipercolesterolemia
- VIII Obesidade
- IX Evidência de lesões em órgão alvo
- A Cardíaca
 - 1 Aumento cardíaco
 - 2 Alterações tipo isquemia ou *strain* do ventrículo esquerdo no ECG
 - 3 Infarto do miocárdio
 - 4 Insuficiência cardíaca congestiva
- B Oculares
 - 1 Exsudatos e hemorragias retinianas
 - 2 Papiledema
- C Renais: função renal comprometida
- D Sistema nervoso: acidente vascular cerebral

(HARRISON, 1992, p. 6 -165)

- Praticar exercícios regularmente: como será visto mais à seguir (NIEMAN, 1999).

2.3 EFEITOS DO EXERCÍCIO AERÓBICO NO HIPERTENSO

O exercício físico é uma atividade que promove aumento no consumo de oxigênio devido à solicitação muscular, gerando assim, trabalho. É definido também como qualquer atividade muscular que gere força e interrompa a homeostase. Com o objetivo de manter a homeostasia celular decorrente do aumento das demandas metabólicas, alguns mecanismos são acionados. Este por sua vez funcionam como arcos reflexos constituídos de receptores, vias aferentes, centros integradores, vias eferentes e efetores, muitos desses processos ainda não foram elucidados. Através das demandas metabólicas são realizados ajustes fisiológicos, cujas informações chegam

ao tronco cerebral através das vias aferentes, até a formação reticular bulbar, onde se situam os neurônios reguladores centrais (MONTEIRO & FILHO, 2004).

Segundo NIEMAN (1999) cada sessão de exercício relaxa os vasos sanguíneos, causando uma diminuição da pressão arterial pós-exercícios. No decorrer do tempo, o exercício pode causar a dilatação dos vasos sanguíneos, diminuindo a pressão arterial de repouso. Isto se deve por causa dos efeitos do aquecimento do corpo, da produção local de certas substâncias químicas (ácido láctico, óxido nitroso), da diminuição da atividade nervosa e por alterações de certos hormônios e de seus receptores. À medida que o exercício é repetido regularmente os efeitos agudos podem acarretar uma redução crônica da pressão arterial.

Os efeitos fisiológicos do exercício físico podem ser classificados em agudos imediatos, agudos tardios e crônicos. Os efeitos agudos (respostas) acontecem em associação direta com a sessão de exercício; os agudos imediatos ocorrem nos períodos peri e pós-imediato do exercício físico, como elevação da frequência cardíaca, da ventilação pulmonar e sudorese. Já os efeitos agudos tardios acontecem ao longo das primeiras 24 ou 48 horas (às vezes até 72 horas) que se seguem a uma sessão de exercício e podem ser identificados na discreta redução dos níveis tensionais nos hipertensos, na expansão do volume plasmático, na melhoria da função endotelial e na potencialização da ação e aumento da sensibilidade insulínica na musculatura esquelética. Os efeitos crônicos (adaptações) resultam da frequência regular às sessões de exercícios e representam aspectos que diferenciam um indivíduo fisicamente treinado de outro sedentário, como exemplos típicos a bradicardia relativa de repouso, a hipertrofia ventricular esquerda fisiológica e o aumento do consumo máximo de oxigênio (VO₂ máximo). O exercício também é capaz de promover a angiogênese, aumentando o fluxo sanguíneo para os músculos esqueléticos e para o músculo cardíaco. Durante um período de exercício, o corpo humano sofre adaptações cardiovasculares e respiratórias a fim de atender às demandas aumentadas dos músculos ativos e, à medida que essas adaptações são repetidas, ocorrem modificações nesses músculos, permitindo que o organismo melhore o seu desempenho. Processos fisiológicos e metabólicos entram em ação para otimizar a

distribuição de oxigênio pelos tecidos em atividade. Sendo assim, os mecanismos que norteiam a queda pressórica pós-treinamento físico estão relacionados a fatores hemodinâmicos, humorais e neurais. (MONTEIRO & FILHO, 2004).

O treinamento com exercícios pode reduzir a pressão arterial até o ponto de ser necessária apenas uma pequena medicação ou, possivelmente, medicação alguma como tratamento. Além disso, é importante enfatizar que são obtidas melhoras na pressão arterial com um exercício de intensidade moderada (40% a 70% do VO₂ máx.). Não é necessária uma intensidade vigorosa do exercício (> 70% do VO₂ máx.), que pode até não ser benéfica (FOSS, 2000).

Segundo PAFFENBARGER et al (1993), em um estudo prospectivo realizado com mais de 20 mil alunos das Universidades da Pensilvânia e Harvard acompanhado por duas décadas, demonstrou que os ex-alunos que tinham atividade física regular apresentavam redução de 23% do risco de desenvolver hipertensão.

O ACMS (1998) estabeleceu que a redução efetiva da pressão arterial pode ser atingida com exercícios aeróbicos de intensidade moderada realizados três a cinco vezes por semana e com sessões de 20 a 60 minutos. O programa de exercícios aeróbicos não precisa ser muito intenso para melhorar a pressão arterial de repouso. De fato, para algumas pessoas, os exercícios de intensidade moderada, como a caminhada acelerada, podem ter um maior efeito na redução da pressão arterial do que os exercícios de alta intensidade (como a corrida). O critério importante é a frequência do exercício: atividades quase diárias ajudam o corpo a manter os efeitos benéficos do exercício sobre a diminuição da pressão arterial.

Segundo TAKATA (2003) 207 indivíduos com hipertensão essencial de graus 1 e 2 submeteram-se a um programa físico por oito semanas. Cinco grupos foram montados baseados na duração e frequência por semana de exercício, sendo o grupo controle de sedentários, 30 a 60 minutos/semana, 61 a 90, 91 a 120 e acima de 120 minutos/semana. Verificou-se que a PA diastólica não mudou em repouso no grupo controle; no entanto, houve significativa redução na pressão arterial sistólica e diastólica em repouso nos quatro grupos que fizeram os exercícios. A maior redução na pressão arterial sistólica ocorreu no grupo de 60 a 90 minutos/ semana, comparada com o grupo

de 30 a 60 minutos/ semana. Não houve redução maior com o aumento do volume de exercício. Quanto à pressão arterial diastólica, não houve diferença significativa nos quatro grupos. Não houve relação entre a frequência de exercícios por semana e a magnitude de decréscimo dos níveis pressóricos provocados pelos exercícios.

De acordo com ISHIKAWA (1999) 109 indivíduos hipertensos em estágios I e II realizaram treinamento aeróbico leve por oito semanas, em academias. Constataram que houve uma redução significativa da pressão arterial em todos eles; os indivíduos idosos apresentaram menor redução nos níveis pressóricos do que os indivíduos jovens. Quanto à diferença de sexo, não foi observada diferença significativa.

Para PÁSSARO & GODOY (1996) os indivíduos hipertensos mantêm a redução mais intensa da pressão arterial nas 24 horas seguintes às dos exercícios.

FORJAZ et al (1998) comenta que o exercício aeróbico, a 50% do consumo máximo de oxigênio demonstrou ser mais eficaz na redução da pressão arterial numa sessão de 45 minutos quando comparado a uma mesma sessão de 25 minutos. Isto se deve à diminuição na resistência vascular periférica, podendo estar relacionada à vasodilatação provocada pelo exercício físico nas musculaturas ativa e inativa, resultante do acúmulo de metabólitos musculares provocado pelo exercício (potássio, lactato e adenosina) ou a dissipação do calor produzida pelo exercício físico. Este aumento do fluxo sanguíneo pode decorrer da redução do tônus simpático e o conseqüente acréscimo da vasodilatação periférica, que está relacionada à elevação da secreção de opióides endógenos provocados pelo exercício e que possuem efeito vasodilatador direto.

Segundo o mesmo autor, algumas alterações funcionais dos pressorreceptores arteriais e cardiopulmonares, como o aumento na sua sensibilidade e modificação do ponto de ativação e do tempo de recuperação, podem também contribuir para o efeito vasodilatador pós-exercício. A redução na resposta vasoconstritora alfa-adrenérgica, verificada no período de recuperação dos receptores alfa-adrenérgicos também pode explicar o maior fluxo sanguíneo muscular pós-exercício. E, ainda, fatores humorais como a adrenalina, o fator atrial natriurético e o óxido nítrico estão envolvidos na vasodilatação pós-exercício.

De acordo com FERRAZ & BUGLIA (2001) para a avaliação cardiovascular realiza-se o teste ergométrico para auxiliar o diagnóstico bem como o prognóstico de hipertensos. Este teste consiste avaliar indivíduos hipertensos com dois ou mais fatores de risco para doença arterial coronária; analisar o comportamento da curva da pressão arterial ao exercício em indivíduos com níveis limítrofes e ou hipertensão arterial lábil, fornecendo subsídios para o diagnóstico precoce; avaliar o prognóstico para o desenvolvimento de futuros hipertensos bem como auxiliar o controle de pacientes em programas de condicionamento físico.

O mesmo autor comenta que em indivíduos normais é esperado que a pressão arterial sistólica (PAS) se eleve progressiva e proporcionalmente ao nível de exercício realizado, partindo de níveis normais de repouso até o máximo de 220 mmHg. Para pacientes hipertensos, a elevação da PAS é tolerada até o nível de 260 mmHg. O nível limítrofe de PAS para o início da prova é de 210 mmHg. A pressão arterial diastólica (PAD) mantêm-se igual aos níveis de repouso, com discretas variações de 10 mmHg, e o teste não deve ser iniciado com níveis iguais ou maiores que 120 mmHg. A elevação até 120 mmHg nos indivíduos normotensos, e até 140 mmHg nos hipertensos, é considerado critério de interrupção da prova. Este teste ergométrico é recomendado para adultos acima de 40 anos que pretendem iniciar um programa de atividade física regular. Nos pacientes com hipertensão leve e sem outros fatores de risco, que desejem iniciar apenas programa de caminhada, o teste ergométrico não tem indicação consensual, mas, naqueles com hipertensão moderada a severa e evidências de hipertrofia ventricular esquerda, a prova deve ser sempre indicada.

A intensidade do exercício pode ser expressa em termos absolutos ou relativos. Geralmente, é prescrita como um percentual da capacidade funcional individual, utilizando a FC, o índice de percepção do esforço (escala de Borg), o número de METs ou o gasto energético estimado (VO_2) para realizar os ajustes à intensidade desejada (HUNT, BAKER & CHIN, 2001).

Para MONTEIRO & FILHO (2004) habitualmente, recomendam-se intensidade de exercício na faixa de 40 a 85% da capacidade funcional, dependendo do estado clínico do hipertenso. A duração pode ser determinada, empiricamente, baseada nas

respostas individuais. Contudo, a prescrição de intensidade deve também considerar os hábitos atuais de exercício do indivíduo.

Segundo o mesmo autor, os efeitos benéficos do exercício físico devem ser aproveitados no tratamento inicial do indivíduo hipertenso, visando evitar o uso ou reduzir o número de medicamentos e de suas doses. Em indivíduos sedentários e hipertensos, reduções significativas na pressão arterial podem ser conseguidas com o aumento modesto na atividade física, acima dos níveis sedentários, além do que o volume de exercício requerido para reduzir a pressão arterial pode ser relativamente pequeno, possível de ser atingido mesmo por sedentários.

O ACMS (1998) não recomenda os exercícios com pesos como a única forma de exercício para pessoas com hipertensão. Esses exercícios não parecem ser tão eficazes quanto os exercícios aeróbicos na redução da pressão arterial, embora sejam uma forma excelente de aumentar a força muscular e sejam recomendados para a aptidão física global. Entretanto, os especialistas recomendam que pessoas hipertensas evitem levantamentos exagerados e enfatizam que os levantamentos de pesos que elas podem realizar é de 10 a 15 repetições. É importante que o programa a ser realizado se baseie em resultados obtidos em testes ergométricos, com monitorização da curva de PA, através da qual se verificam respostas anormais ao exercício. O nível atingido de PA na prova de esforço é também recurso subsidiário essencial para a determinação da intensidade do exercício proposto e seu acompanhamento.

FLECK & KRAEMER (1999) afirmam que nas últimas décadas o interesse científico tem se voltado para a análise dos efeitos cardiovasculares de um outro tipo de exercício físico, o exercício resistido e, principalmente, para seus efeitos sobre a pressão arterial. Para este tipo de exercício utiliza-se várias denominações como: exercício de força, exercício localizado, exercício com pesos ou exercício de musculação. Estes que promovem a contração voluntária da musculatura esquelética de um determinado segmento corporal contra alguma resistência externa, ou seja, contra uma força que se opõe ao movimento, sendo que essa oposição pode ser oferecida pela própria massa corporal, por pesos livres ou por outros equipamentos, como aparelhos de musculação, elásticos ou resistência manual.

Segundo o mesmo autor os exercícios resistidos podem ser executados em diferentes intensidades. Quando são feitos com intensidade leve, ou seja, 40% a 60% do peso máximo que se consegue levantar somente uma vez visam à resistência da musculatura envolvida no exercício. Por esse motivo, esse tipo de exercício resistido (baixa intensidade e muitas repetições) é chamado de exercício de resistência muscular localizada (RML). Complementa ainda que os exercícios realizados em intensidades maiores (acima de 70% de 1RM), o número de repetições não pode ser muito alto (8 a 12) e visam o aumento da massa muscular (hipertrofia) e da força da musculatura envolvida no exercício. Assim esse exercício (alta intensidade e poucas repetições) é chamado de exercício de força/ hipertrofia.

De acordo com HARRIS & HOLLY (1987) nos exercícios de baixa intensidade (RML) observou-se aumento tanto da pressão arterial sistólica quanto da diastólica em cardiopatas, sendo essa elevação pequena e segura. Entretanto, em jovens idosos e saudáveis e em hipertensos, esse exercício aumentou apenas a pressão arterial sistólica.

Por outro lado, McDOUGALL (1992) afirma que no exercício de força e hipertrofia, a resposta pressórica durante o exercício elevou-se exageradamente tanto na pressão arterial sistólica quanto na diastólica. Registrou-se valores médios de pressão arterial sistólica/ diastólica de 320/250 mmHg e, em um dos indivíduos chegou a 480/350 mmHg. Para tanto alguns dos mecanismos apontados como possíveis responsáveis pelo aumento acentuado da pressão arterial nos exercícios resistidos de alta intensidade foram: a pressão mecânica da musculatura contraída sobre os vasos sanguíneos esqueléticos e a elevação da pressão intratorácica (60 mmHg) gerada pela manobra de Valsalva, cuja realização é inevitável quando o exercício é feito em intensidades acima de 75% a 80% de 1 RM.

HAYKOWSKY (1996) relata que os exercícios de RML em hipertensos promovem aumentos seguros da pressão arterial e há alguns indicativos de que possam apresentar efeito hipotensor em longo prazo. Porém, seu potencial benéfico sobre o sistema osteomuscular indica que ele seja incluído no treinamento de hipertensos, como complemento ao exercício aeróbio.

Segundo o mesmo autor, por outro lado, os exercícios resistidos de alta intensidade (força/hipertrofia) não têm mostrado nenhum efeito hipotensor na população hipertensa e promovem picos pressóricos extremamente elevados durante sua realização. Esses picos representam um risco potencial muito importante, pois podem levar ao rompimento de aneurismas cerebrais preexistentes

3.0 METODOLOGIA

Este trabalho consiste em realizar uma pesquisa bibliográfica acerca da atividade física como fator preventivo e de tratamento da hipertensão. Esta pesquisa é caracterizada por examinar e analisar as produções humanas em livros, artigos e documentos que já se produziu sobre o assunto (RUIZ, 1979, p.58).

LAKATOS & MARCONI (1994) acrescentam ainda que a pesquisa bibliográfica abrange os meios de comunicações orais como rádio, gravações, filmes e televisão colocando o pesquisador em contato direto com tudo o que foi escrito dito ou filmado. Dessa forma, a pesquisa bibliográfica propicia o exame de um tema com um novo enfoque ou abordagem, podendo chegar a conclusões mais recentes e aprofundadas.

No presente trabalho foram revisados artigos da internet, livros de atividade física e de fisiologia do Departamento de Educação Física da UFPR, revistas médicas do Setor de Ciências Biológicas da UFPR e revistas específicas sobre hipertensão.

4.0 CONCLUSÃO

Pode-se concluir que a Hipertensão Arterial pode ocorrer por diversos fatores como: o sedentarismo, a obesidade, o consumo excessivo de bebidas alcoólicas, tabagismo, dieta inadequada, dentre outros.

Por ser uma patologia que acarreta sérias conseqüências como lesões em órgãos – alvo, acidente vascular cerebral (AVC), entre outros problemas; faz-se necessário o tratamento com exercícios aliados ao tratamento clínico.

Os exercícios físicos podem ser praticados pelos hipertensos desde que sejam individualizados de acordo com a severidade do caso de cada paciente. Sendo estes exercícios prescritos por um profissional de Educação Física.

Com relação aos exercícios, os aeróbicos são os mais indicados, tais como caminhada, natação, ciclismo etc. A frequência da atividade seria de no mínimo três vezes por semana, alternando com dias de descanso. A duração dessas atividades varia em média de 30 a 60 minutos numa intensidade moderada.

Os exercícios físicos aeróbicos promovem a melhora da circulação sanguínea, diminuição da pressão arterial sistólica e diastólica, promove adaptações respiratórias e musculares. Além desses benefícios, pode ainda contribuir para o abandono da terapia farmacológica.

REFERÊNCIAS

- AIRES, M.M. **Fisiologia**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan. 1999.
- AMODEO, C; LIMA, G.E.; VASQUEZ, E.C.. **Hipertensão Arterial**. 1 ed. São Paulo: Editora Sarvier, 1997.
- ANDRADE, M.; LAKATOS, E. M..**Técnicas de pesquisa**. 2ª ed., São Paulo: Atlas, 1985
- DOUGLAS, C.R. **Tratado de fisiologia aplicada à ciência da saúde**. 4ª ed. São Paulo: Editora Robe Editorial, 1999.
- FERRAZ A.S.,BUGLIA S.. **Condutas práticas no paciente hipertenso que será submetido ao teste ergométrico**. Revista Brasileira de Hipertensão, vol. 8 , p. 344-346, jul/set., 2001.
- FLECK S. J.,KRAEMER W. J.. **Fundamentos do treinamento de força**. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, p. 119-124, 1999.
- FORJAZ C.L.M., SANTAELLA D.F., RESENDE L. O BARRETO A.C.P.. **Duração do exercício determina a magnitude e a duração da hipotensão pós-exercício**. Arquivo Brasileiro de Cardiologia 1998; 70: 99-104.
- FOSS, M. L.;KETEYIAN, S. T..**Bases fisiológicas do Exercício e do Esporte**. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2000.
- GANONG, W. F.. **Fisiologia Médica**. 17 ed. São Paulo: Editora Prentice Hall do Brasil, 1998.
- GUYTON, A.C.; HALL, J.. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 1997.
- HARRIS K. A., HOLLY R. G.. **Physiological response to circuit weight training in borderline hypertensive subjects**. Medicine Science Sports Exercise 1987; 19: 246-52.
- HARRISON, T.R..**Medicina Interna**. 12ª ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A., 1992.
- HAYKOWSKY, M.J..**Aneurismal subarachnoid hemorrhage associated with weight training: three case reports**. Clin J. Sports Med 1996; 6: 52-5.
- HUNT, S. A., BAKER, D. W. & CHIN, M. H.. **Guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult**. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 2101-2113.

ISHIKAWA K..**Influence of age and gender on exercise training-induced blood pressure reduction in systemic hypertension.** Am J Cardiol 1999;84: 192-6

KATCH, F.I.;McARDLE, W.D. **Fisiologia do Exercício: energia, nutrição e desempenho humano.** 4 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A., 2003.

LAKATOS, Eva Maria; MARCONI, Marina de Andrade. **Fundamentos de Metodologia Científica**, São Paulo: Atlas, 1994, 3ª edição.

MION JR, D. M.; NOBRE, F; OIGMAN, W.. **Monitoração ambulatorial da pressão arterial.** São Paulo: Editora Atheneu, 1998.

McDOUGALL,J.D. **Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and static contractions.** J Appl Physiol 1992; 3: 1590-7.

MONTEIRO, M. F.;FILHO, D.C.S. **Exercício físico e o controle da pressão arterial.** Revista Brasileira de Medicina do Esporte, vol.10: 513-516, nov./dez.,2004.

NIEMAN, D. C.. **Como se prevenir de doenças usando o exercício como seu medicamento.** Editora Manole,1999.

NOBRE, F.;PIERIN, A.M. G.; JUNIOR, D. M.. **Adesão ao tratamento – O grande desafio da hipertensão.** São Paulo: Editora Lemos, 2001.

PAFFENBARGER R.S.,HYDE R. T., WING A. L.. **The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men.** Engl J Med 1993; 328: 538-45.

PÁSSARO L. C., GODOY M.. **Reabilitação cardiovascular na hipertensão arterial.** Revista Socesp 1996; 6: 45-58.

POWERS, S. E. ; HOWLEY, E. T..**Fisiologia do Exercício: Teoria e Aplicação ao Condicionamento e ao Desempenho.** 1ª ed.,São Paulo: Editora Manole, 2000.

RONDON, M.U.P.B.; FUCHS, F.D. **Exercício físico como tratamento não farmacológico da hipertensão arterial.** Rev. Bras. Hipertensão 2003; 10:134-7.

RUIZ, J. A..**Metodologia Científica: Guia para eficiência nos estudos.** 1ª ed., São Paulo: Atlas, 1979

TAKATA K.I..**How much exercise is required to reduce blood pressure in essential hypertensives: a dose response study.** Am J Hypertens 2003;13: 593-600.